



TITLE:

# 食道静脈瘤の実験的作製に関する研究

AUTHOR(S):

徳田, 稔

---

CITATION:

徳田, 稔. 食道静脈瘤の実験的作製に関する研究. 日本外科宝函 1960, 29(6): 1572-1583

ISSUE DATE:

1960-11-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/207178>

RIGHT:

# 食道静脈瘤の実験的作製に関する研究

岐阜県立医科大学第1外科学教室（指導：鬼束惇哉教授）

徳 田 稔

〔原稿受付 昭和35年8月30日〕

## EXPERIMENTAL PRODUCTION OF ESOPHAGEAL VARICES

by

MINORU TOKUDA

From the 1st Department of Surgery, Gifu Prefectural Medical School  
(Director : Prof. Dr. ATSUYA ONITSUKA)

For the purpose of a pathophysiologic study on esophageal varices, I attempted to produce esophageal varices experimentally in dogs. The surgical procedure was performed at three stages as follows (Fig. 1) :

a) First operation : The portal vein of dogs was constricted to approximately one-third of its diameter by a silver wire.

b) Second operation : One week after the first operation, the azygos vein was ligated by a silk suture.

c) Third operation : One week after the second operation, the hemiazygos vein was ligated by a silk suture.

Five, 15, 30 and 70 weeks after the third operation, x-ray and histologic examinations of the portal system were performed.

The results obtained were as follows :

a) Five weeks after the third operation, two ascending collaterals were noted from the left gastric vein to the paraesophageal veins (Fig. 6). Histologic studies revealed no change in the submucosal veins of the esophagus (Fig. 7).

b) Fifteen weeks after the operation, these collaterals increased in their diameter and number (Fig. 10). Histologically the submucosal veins of the esophagus dilated moderately (Fig. 11).

c) Thirty weeks after the operation, the x-ray and histologic examinations showed the significant dilatation of the submucosal veins (Figs. 14 and 15).

d) Seventy weeks after the operation, these veins dilated furthermore and became visible (Figs. 18 and 19).

e) The aforementioned changes in the *Estrogen* administered dogs were demonstrated more markedly than those of the control group (Figs. 8, 9, 16 and 17).

By this operation I succeeded in producing experimentally esophageal varices in dogs.

## I 緒 言

門脈亢進症に於ける遠肝性副血行路に発生する食道静脈瘤が注目されているのは、その破裂による出血が屢々致命的な為であり、本症は腹水と共に門脈外科に於ける重要な治療対象であつて、臨床的治療的経験の発表が多い。ところがそれらの経験の基礎的な実験的研究を殆んどなされていなかった。これは研究の基礎となるべき食道静脈瘤の実験的形成が甚だ困難であつたことに起因している。これまでに種々の工夫が試みられ発表されているが、確実に食道静脈瘤を形成するものは一つもなかった。特に組織学的の基礎をもった発表は見当たらない。

本論文は、食道静脈瘤研究の基礎としての食道静脈瘤実験的形成に関する研究であつて、門脈系と大循環系とを連絡する遠肝性副血行路としての縦胸静脈の役割に着目して行なつたものである。

## II 実験材料及び方法

1) 実験材料： 5乃至7kgの雑種成犬を使用した(特別の健康管理、食餌管理は行なわなかつた)。

2) 実験方法： 食道静脈瘤形成のための手術は3次的に行なつた。手術時の麻酔はチオペンタールソーダを静脈内に50mg/kgを標準として用いたが、個体差があるので角膜反射を目標として多少増減した。なお開腹後、1/2注射針を門脈に直接穿刺し、これを0.85%食塩水を満たしたガラス管に連結、零点を肝門部の高さに一致させて、門脈圧を測定した。

i) 第1次手術： 正中切開で開腹、門脈本幹を露出し、脾十二指腸静脈開口部直上の肝門部で、門脈を銀線入りビニール管を以てほぼ1/3に狭窄し、腹壁を2層に縫合閉鎖した。

ii) 第2次手術： 第1次手術より1週間後に、気管内挿管による加圧呼吸下に右側の開胸を行ない、右縦胸静脈を結紮(切断せず)した。胸腔は3層に縫合閉鎖した。

iii) 第3次手術： 第2次手術の1週間後に、第2次手術と同条件にて左側開胸の下に左縦胸静脈を結紮(切断せず)した。胸腔は3層に縫合閉鎖した(図1)。

第2次、第3次手術の右左縦胸静脈結紮は何れも横隔膜直上において5号絹糸を用い夫々1個を施した。実験の主条件となる右左縦胸静脈の血流遮断に際して左縦胸静脈は、正常時にも門脈本幹狭窄1週間後にも、その直径は細く、かつ脊椎に近接して存する為に

検索に困難を感じる事があるが、門脈本幹狭窄(第1次手術)後2週間、すなわち右縦胸静脈結紮(第2次手術)後1週間経過すると、左縦胸静脈に鬱血、怒張が起り、其の発見は容易、結紮は確実であり、その一方で右縦胸静脈は正常時に於いても結紮操作に困難はないので、右縦胸静脈結紮手術を先行した。なお、人の門脈系において胃冠状静脈開口部は其の約1/4だけが脾静脈に開口し、残り3/4は直接門脈に開口しているが、実験犬に於いては全例脾静脈に開口していた。また人で偶々発見される左縦胸静脈欠損は、本研究に使用した実験犬42頭中には1例も認められなかつた。

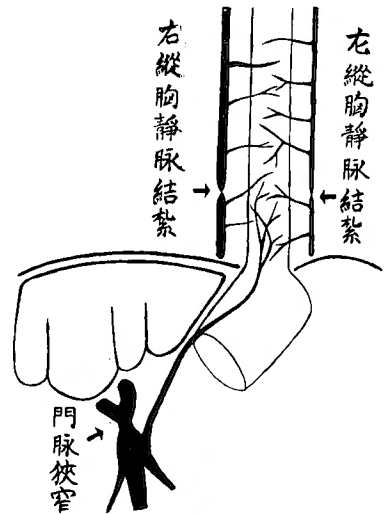


図 1

第3次手術後5週、15週、30週及び70週目に夫々静脈麻酔下に開腹し、造影剤(70%ビラセトン)5乃至10ccを胃冠状静脈分枝から注入して門脈系の造影を行ない、同時に門脈圧を測定した。組織学的には、噴門の口側約3cm附近の食道壁各層の静脈の変化を追求した。このためには若干の実験犬をチオペンタールソーダの急速過量注射により、呼吸麻痺を起こさせ死亡せしめた。また生存時の血流状態と関連した造影剤の時間的ずれなどによる食道静脈撮影の過誤を補整する意味で、致死犬についてその死亡直後に胃冠状静脈分枝よりバリウム粥を加圧注入して、X線写真撮影を行なつた。

エストロゲンの静脈瘤発生に及ぼす影響を検するため、手術処置した雄犬に、第3次手術終了の3日後より20週に至る間、隔日に合成水溶性ホルモン(ロバール)5mg皮下注射して、非使用群と比較した。

### Ⅲ 実験成績

I) 対照正常犬及び左右縦胸静脈結紮犬：6頭の正常犬において、生存時に胃冠状静脈分枝からピラセトン注入してX線写真撮影を行なうと、造影剤はすべて門脈系血管及び肝内に在つて、横隔膜を越えて食道頭側への進入は全く認められない。死亡直後にバリウム粥を加圧注入しても同様である(図2)。

正常時における胃冠状静脈と食道静脈との連絡通路をみるために、門脈本管を結紮せざる正常犬について両側開胸の下に左右縦胸静脈を同時に結紮し、右縦胸静脈結紮部尾側に最も近い点よりピラセトン10ccを注入してX線写真撮影を行なうと、造影剤は横隔膜を越え其のまま尾側に進み上行腰静脈へ流入する。左縦胸静脈への連絡は後縦隔静脈を経てなされ、加圧によつて一部肋間静脈へ逆流するが、食道静脈を経て門脈系への移行像は全く認められない(図3)。なお正常犬1頭について左胃動脈の根部に可及的接近してピラセトン10ccを注入しX線写真撮影を行なうと、胃体部、胃噴門部血管は明瞭に認められるが食道下端部は稍々明瞭を欠き、更に上行する血管像は全く認められない(図4)。

正常犬5頭を剖検すると食道の周囲には肉眼的に認め得べき静脈は無い。顕微鏡的には、食道粘膜下血管は極めて細く、2乃至3個の赤血球を以つて充満する程度であり、その数も乏しく100倍像において十数視野に1本を発見する程度である(図5、100倍像である。以下同様)。なお食道壁各部の構造は粘膜上皮が頭毛を持った重層扁平上皮である事を始めとして、粘液腺、筋層など人の組織におけるものと特に認むべき差異はなかつた。

#### II) 実験手術犬

1a) 術後5週：12頭についての術後5週の造影像においては胃冠状静脈は拡張し、僅かに蛇行する。胃冠状静脈に発し噴門部より食道に沿ひ横隔膜を越え上行する2本の主副血行路及び其の中間に数条の側副血行路を認めるが(図6)、之等は何れも直線的であり蛇行は認められない。

4頭を剖検すると肉眼的には門脈狭窄による求肝性副血行路の発達に認められ、腹壁静脈の拡張も存在するが、胸腔内では食道外膜外に上行する血管即ち食道周囲静脈を認めるの他、漿膜下の静脈拡張は認められない。

組織学的には粘膜下静脈叢の拡張は見当たらず、固

有粘膜層血管はその数も管径も共に正常犬における所見と差異はない(図7)。

1b) エストロゲン使用術後5週：エストロゲン使用犬2頭に於いては胃冠状静脈の拡張及び蛇行、側副血行路形成の変化が何れも前者に比べて稍々著明で、側副血行路血管の直径も太いが、これの蛇行は認められない(図8)。1頭を剖検すると肉眼的所見はエストロゲン非使用群と差異を認められず、また組織像に於いて、同様に粘膜下静脈叢の変化は認められない(図9)。

2a) 術後15週：術後15週の7頭に於ける造影像では側副血行路は著しく其の数を増し、胃冠状静脈の拡張、蛇行は明瞭で5週目に認められた食道周囲静脈主幹2本の他に、殆んどこれらと同程度の太さを持つ側副血行路3本が現われ、これら血管の蛇行も認められる(図10)。

剖検5頭において肉眼的には一般に食道筋膜外層の血管の拡張が漿膜を通じて認められる。

組織学的に粘膜下静脈叢が稍々拡張している像(図11)を認める。但し此の時期にX線像(図12)、剖検所見及び組織像(図13)が共に術後5週の所見と差異のない例が5頭中に2頭ある。

3a) 術後30週：2頭に於けるX線像では上行側副血行路は益々其の数を増し、拡張、蛇行が共に明瞭である(図14)。

剖検2頭について、組織学的には、食道粘膜下層血管は明らかに拡張し其の数も著しく増している(図15)。

3b) エストロゲン使用術後30週：エストロゲン使用犬1頭においてはX線的に、此の時期までは証明されなかつた横走する血管が始めて証明され、側副血行路数及び太さは5週目の約3倍に達し(図16)、変化が一層明瞭である。

之を剖検し組織学的に検すると食道粘膜下層の血管拡張度が強く、明らかに静脈瘤の形を取つている(図17)。しかし此の静脈瘤は未だ他の構造を圧排する程には増大していない。

4a) 術後70週：2頭について造影を企てたが共に癒着強く操作は不成功に終わった。剖検すると、粘膜下層静脈瘤は更に増大著明となり、食道横断標本において肉眼で明瞭に認め得る大なる静脈瘤の発生を見る事が出来る。此の静脈瘤には血栓形成が認められ、静脈瘤壁には一部器質化した部分も見られる(図18, 19)。2頭中1頭では他構造の圧排像は全く認められなかつたが、他の1頭には部分的に粘液腺層を圧し固有層へ

膨隆せんとする像が見られる(図20)。粘膜固有層血管も明らかに其の数及び直径を増している(図21)。

5) 門脈圧変動: 犬42頭の、正常の門脈圧は、最低70mm水柱、最高145mm水柱、平均値122mm水柱である。実験手術犬では開腹にあたり門脈圧を測定した。癒着強度で門脈幹の露出困難な例では、無理な剝離操作を避け、測定を行なわなかつた。5週後に測定した3例では最高180mm水柱、最低135mm水柱、平均値153mm水柱を示し、15週乃至20週に測定した8例では最高206mm水柱、最低120mm水柱、平均値125mm水柱である。

#### Ⅳ 考 按

食道静脈瘤の実験的作製は Rousselot・Thompson (1939) に始まる。彼らは犬の脾静脈内に直径1乃至3 $\mu$ の珪土粒子食塩水懸濁液を頻回注入し、全量6gに至らしめ、24ヵ月後に肝硬変症が発生するのを認め、その8例中1例に食道静脈瘤形成を認めたという。Baronofsky・Wangensteen (1945) は犬について門脈、脾静脈を徐々に狭窄し、食道静脈瘤を作製し得たと発表した。Morris・Miller (1951) は同様に脾静脈、左胃静脈及び左胃大網静脈の同時結紮を行なつても胃噴門部附近の静脈内圧の上昇は持続せず、食道静脈瘤の発生をもみとめないと述べた。志村ら (1958) は犬にEck瘻を作製し、1乃至2週間後に之を徐々に狭窄して食道粘膜下静脈叢の態度を超軟X線像により追求し、何等かの原因で求肝性副血行路の発育が悪く遠肝性副血行路の開拓が著明の場合、先ず胃冠状静脈が拡張し、食道周囲静脈も拡張し、ついで食道粘膜下静脈が拡張して食道粘膜下静脈瘤発生を認めたと報告した。なお Tamiya・Thal が犬について、先ず脾、大網及び脾尾部を切除し、左胃静脈と脾動脈の吻合を行ない、最後に噴門部静脈圧が400乃至500mm水柱となる様に脾静脈の狭窄を行ない大なる食道静脈瘤作製に成功したと発表した。この実験は動脈血を食道静脈へ強制的に流入せしめたもので、人における門脈圧亢進症に依る食道静脈瘤の発生とは其の機転を少しく異にしている。

正常時に於ける門脈系と大静脈系の間に多数の解剖学的吻合の存することは既知の事実であり、かかる吻合は門脈圧が高まつた場合に機能的に著明に開通する。しかし正常においては食道静脈を介しての門脈系・大静脈系の交通はかなり困難であり、対照正常犬についての実験で、少くとも造影剤の進入出来る程度の連絡血管などは認められぬことを確めた。志村らも正

常犬で右縦胸静脈と胃冠状静脈とから同時に造影剤を注入すると、食道粘膜下静脈と胃粘膜下静脈とは夫々全く別個の配列を示すことを述べ、両者間に連絡を認めていない。池田 (1958) は正常人屍体において、胃冠状静脈の食道吻合枝には粘膜下食道静脈を経ずして縦胸静脈と連絡する像は認められず、また噴門枝は直ちに胃噴門壁粘膜下に達し同部で短胃静脈と吻合すると同時に下部食道粘膜下静脈と吻合するが、直径は夫々平均0.4mm、0.5mmに過ぎなかつたという。

門脈圧亢進時において肝を迂回する副血行路の中で正常解剖学的にも認められる門脈、大静脈系吻合は、Edwards (1951) に依れば、次の如く分類される。

##### A) 深部通路 Deep pathways

- 1) 後腹膜通路 Retroperitoneal
- 2) 直腸通路 Rectal
- 3) 横隔膜通路 Diaphragmatic
- 4) 食道通路 Esophageal
- 5) 大循環系域内の副門脈 Accessory portal veins in systemic areas
- 6) 門肺通路 Porta-pulmonary

##### B) 前壁側通路 Anterior parietal pathways

此の中、食道性深部通路は、門脈に始まり脾静脈、胃冠状静脈、食道静脈吻合枝、食道静脈、縦胸静脈を経て上大静脈に達するものである。他に脾静脈、胃脾靱帯、短胃静脈を経て食道静脈に至る副血行路の発生することもある。人においては解剖学的関係から脾静脈を経ない場合も多く、脾静脈血栓等では主に短胃静脈よりの経路が開かれる。

本実験の術後5週におけるX線像では、上行する側副血行路は何れも胃冠状静脈よりの分枝である。胃冠状静脈食道吻合枝は門脈系から食道静脈への連絡路のうち最も重要なものである。又胃冠状静脈よりは他に小樹枝、噴門枝及び小網膜静脈が分枝し小網膜静脈は横隔膜静脈を経て下大静脈に至る遠肝性副血行路の1つとして発達する。何れにしても此の時期には肝を迂回する副血行路として、正常時には造影剤の通過し難かつた胃冠状静脈食道吻合枝と食道周囲静脈の間が機能的に開通し、容易に造影し得られる様になる。しかし未だ食道粘膜下静脈叢には其の影響が現われて来ない。エストロゲン使用犬に於いては此の時期にやはり食道周囲静脈のみの拡張ではあるが側副血行路形成が顕著で、明らかに太い。門脈血行障害に際して過剰エストロゲンが比較的早期に其の作用を現わす事がうかがわれる。

手術後15週に至ると、X線像に於ける胃冠状静脈の拡張、蛇行は其の程度を増し、上行する側副血行路の数も多くなる。肉眼的に、周囲静脈が食道漿膜下を潜行する像が認められ、組織的に、粘膜下層の静脈叢に拡張が証明され血管数も増加している。しかし此の時期に於いてもX線像、組織像が5週目の所見と大差のない例もある。門脈狭窄状態や、門脈圧に有意の差違のない実験手術犬の相互間に於いてかかる相違の現われるのは、此の時期に食道周囲静脈からの側圧が食道粘膜下静脈に影響を及ぼし始め、これに対する抵抗の個体差が示されてきたのであろうと推察される。換言すればこの時期が静脈瘤形成初期であろう。

30週に至ると、屠殺犬2頭共、粘膜下静脈叢の拡張、粘膜固有層血管の数の明瞭な増加が認められる。エストロゲン使用犬に於いてはX線的变化は更に著明で、殊に横走する血管像が認められるに至る。之は造影剤が縦胸静脈より、肋間静脈に逆流して現われる像は除き、粘膜下静脈より外膜下を経て食道周囲静脈へ、更に縦胸静脈に至る連絡枝が横走、又は斜走して造影されるものと考えられ、真の静脈瘤形成期である。

人に於ける食道静脈瘤は、最初粘膜下層に生じ漸次固有層静脈の拡張を起こし、其の間の重要所見として粘膜筋板の圧排像があるものであるが、本実験に於いてこれは第70週実験手術犬の1頭に認められた。

食道静脈瘤破綻因子としては1)外力による損傷、2)静脈瘤の圧迫による壊死、3)食道の炎症性変化、4)静脈壁抵抗性の減弱、5)急激な静脈内圧の亢進、の5つがあるが、此のうち外来因子はさて置き、第70週実験手術犬にて2)の周囲組織壊死像は全く見当たらない。矢毛石に依れば食道静脈瘤を有する人の剖検例に於いて固有層静脈壁に38.8%、粘膜下層静脈壁に61.1%に見られ4)の静脈壁抵抗性減弱の証明となるとされると云う内膜の部分的肥厚も、実験手術犬ではみとめられない。また粘膜固有層血管との直接連絡も認められない。

之迄の何れの時期に於いても食道へ向かう側副血行路造影剤注入像に於いて造影剤は主に胃冠状静脈食道吻合枝を通過して食道粘膜下に進み、噴門枝を通り胃噴門部粘膜下血管から直接食道粘膜下静脈に連絡する像は認め難かつた。

犬に於ける門脈狭窄及び胸部下大静脈狭窄実験では、肝を迂回する主要な副血行路は胃冠状静脈より縦胸静脈に至る食道性血行路であり、食道周囲静脈の拡張が先ず起こり、胃冠状静脈より縦胸静脈を経て大静脈系に至る連絡は食道粘膜下静脈を経ずして直接に行なわれる。此の場合、食道静脈瘤の発生は認められていない。左右縦胸静脈結紮の追加により初めて粘膜下静脈叢の拡張、即ち静脈瘤の発生が見られるが、先行するのは食道周囲静脈の拡張であり、これよりの側圧により、粘膜下静脈叢が拡張する状態が途中経過時の所見よりうかがわれる。食道周囲静脈拡張が先行する所見は前述の志村らのEck瘻閉塞実験の成績中にも認められて居り、犬に於ける実験的門脈圧亢進症に於いては、其の高血圧の持続が困難である事はともかく食道性副血行路開拓は食道周囲静脈に始まると結論してよいと考える。此の点人に於いては門脈圧亢進症において、1)矢毛石、高藤は門脈血は胃冠状静脈より直接縦胸静脈へ流入する事はなく、主として食道静脈へ流入し、圧の亢進と共に拡張、蛇行して食道静脈瘤を作り、一層圧亢進が強くなると初めて食道周囲静脈による副血行路が開拓されるとし、其の証明として食道静脈瘤を有する剖検例8例中3例に食道周囲静脈を認めず、又此の3例は他の食道周囲静脈を認めた5例に比し肝硬変の程度が軽かつた事を挙げ、更に裏付けとして正常人屍体50例中1例も食道周囲静脈が認められなかつたとしているが、2)一方では田中、杉江は胃冠状静脈の血流は食道周囲静脈へ大部分が流入し、一部が胃噴門部粘膜下静脈へ入るとし、食道静脈瘤の破綻出血には食道周囲静脈からの側圧が意義があるとい

い、この両説が対立しているかに見え、犬に於ける食道性側副血行路の発生とは少々其の状態を異にしている。

縦胸静脈が流入する部の上大静脈に於ける陰圧も一旦機能的に開通した食道性副血行路の拡張に一役を担っているかも知れない。しかし何れも犬に於いては食道周囲静脈の拡張が必ず先行し、人に於いては然らざる場合のある事に就いての説明にはならず、此の解明は今後の研究にまたねばならない。

食道静脈以外の経路を取る遠肝性副血行路、及び求肝性副血行路の発育形態は門脈、或は下大静脈狭窄のみの場合に比し縦胸静脈結紮追加による場合も殆んど差違は認められなかつた。

門脈圧に就いては、原(1958)は犬を用い、門脈の1/2乃至2/3狭窄にて一時上昇するが約4週以後は正常に復すると云い、木下(1955)は同様に犬を用い門脈の1/2狭窄により上昇した門脈圧が2週以後急速に下降し、3週間で正常値となり4週以後は正常値を持続

したと報告している。縦胸静脈結紮を追加したこのたびの実験成績に於いても其の変動形態は原の成績と同様の経過を辿り、術後上昇してから漸次下降し、術後15週には正常値に戻るが、術後5週の平均値は正常時より約30mm水柱上昇している。先に述べた Morris らの実験では門脈結紮後約4週間の平均値が正常値に比し40mm水柱上昇していた。今回の実験の成績は門脈2/3 狭窄時と結紮時との中間の値であり、門脈圧検査が5週間間隔である為、正常値に復帰したのが何時であるかは詳らかではなく、例数も少ないが、縦胸静脈結紮の追加により門脈圧亢進の持続時間が少々延長される事が認められる。しかし静脈瘤発生時には正常値に復しており従つて人に於ける静脈瘤発生時程の門脈圧亢進は認められていない。

エストロゲン注射実験で、Popper ら (1958) の云う如くエストロゲン過剰が食道静脈瘤発生因子の1つとなり得る事を実験的に確め得た。これは門脈圧に影響を及ぼしたのではなく、血管壁の弾力性に対して何等かの影響を及ぼしたものと推察される。エストロゲン過剰の作用機転は未だ詳らかではなく、今後に残された研究課題の1つである。

## V 総括及び結論

犬を用い、左右縦胸静脈結紮、及び門脈の2/3 狭窄を3次的に行ない、術後15週より食道粘膜下静脈の拡張、30週で静脈瘤の形成、70週では一層増大した静脈瘤成立を認めた。エストロゲン過剰は此の経過を促進せしめた。かくして作られた食道静脈瘤は臨床的に認められる如き食道内腔への膨隆がなく、従つて消化管内へ破綻し出血を来す様な状態ではないが、生存実験犬全例に於いて30週以上経過後には静脈瘤発生を認め得た。すなわち縦胸静脈結紮の結果、血液の血管壁に及ぼす水力学的作用によつて食道静脈瘤が発生することを実験的に明らかにした。

人に於ける食道静脈瘤発生因子を静脈血の水力学的效果のみに限ることは勿論尚早であるが、従来困難であつた食道静脈瘤治療処置に関する実験的研究が本法による実験的食道静脈瘤形成を材料として進めうるものとする。

追記：本研究の要旨は第60回日本外科学会総会及び第3回日本胸部外科学会関西地方会に於いて発表した。なおそれと時期を同じくして Chicago の Northwestern University の Laufman, Bernhard, Roach 及び Champlain の赤毛猿を用いた実験的研究の発表

があつたことを附記したい。彼等は McKee 法に従い横隔膜上で下大静脈狭窄を行ない、その8週後に右縦胸静脈を結紮切断し、更に9乃至13週後に門脈を肝門部で結紮する実験を行ない、2年後に食道鏡的に食道静脈瘤形成を見、5年後には肝硬変症発生を認めた。なお猿では下大静脈狭窄のみでは腹水を発生せず、右縦胸静脈切断後に多量の腹水が発生し、門脈結紮後10～14日で消失したという。

## 文 献

- 1) Baronofsky, I. D. and Wangenstein, O. H.: Obstruction of Splenic Vein Increases Weight of Stomach and Predisposes to Erosion or Ulcer, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., **59**, 234, 1945.
- 2) Brick, I. B. and Palmer, E. D.: Incidence and Diagnosis of Esophageal Varices in Cirrhosis of the Liver; An esophagoscopy Study, Gastroenterology, **25**, 378, 1953.
- 3) Brick, I. B. and Palmer, E. D.: Esophageal Varices and Vascular Spiders (Nevi Araneosi) in Cirrhosis of the Liver, J. A. M. A., **155**, 8, 1954.
- 4) Edwards, E. A.: Functional Anatomy of the Portasystemic Communications, Arch. Int. Med., **88**, 137, 1951.
- 5) 原泰文：実験的門脈圧亢進犬に於ける副血行路形成状態に就いて, 医学研究, **28**, 446, 昭33.
- 6) Hamilton, J. E.: The Management of Bleeding Esophageal Varices Associated with Cirrhosis of the Liver, Ann. Surg., **141**, 637, 1955.
- 7) 今永一・磯部吉郎：門脈圧亢進症、診断及び治療, 日外会誌, **57**, 1014, 昭31.
- 8) 一本杉秀雄：食道静脈瘤発生に関する実験的研究に対する追加, 日外会誌, **58**, 788, 昭32.
- 9) 池田脩：門脈圧亢進症例の胃冠状静脈の外科的解剖学的研究, 外科, **20**, 730, 昭33.
- 10) Kershner, D., Hooten, T. C. and Shearer, E. M.: Production of Experimental Portal Hypertension in the Dog, Arch. Surg. **53**, 425, 1946.
- 11) 木本誠二・杉江三郎：門脈圧亢進症、診断及び治療, 日外会誌, **57**, 1097, 昭31.
- 12) 木下三郎：門脈圧及び門脈系X線像に就いての実験的並びに臨床的研究, 名古屋医学, **69**, 443, 昭30.
- 13) Liebowitz, H. R.: Bleeding Esophageal Varices Portal Hypertension, Charles C Thomas. Publisher. U. S. A., 1959.
- 14) Morris, A. N. and Miller, H. H.: Chronic Portal Vein Occlusion and Portal Hyper-

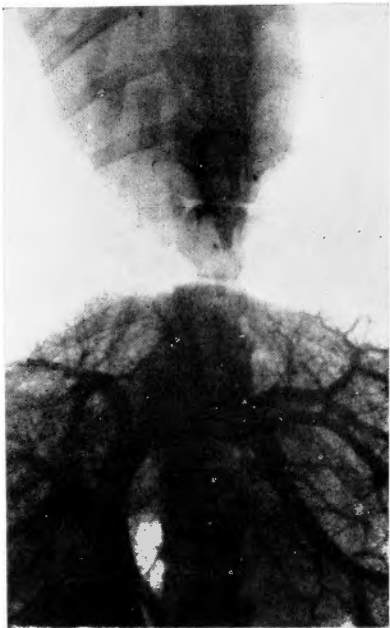


図 2

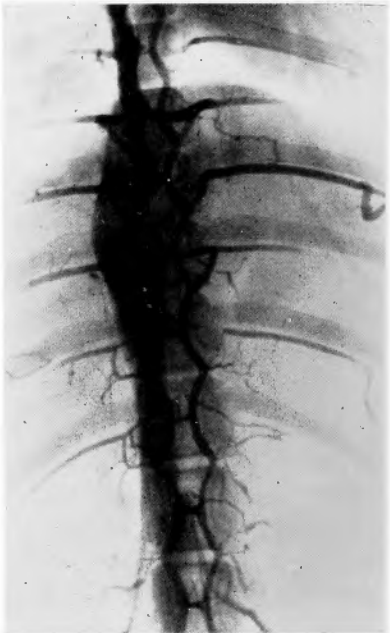


図 3



図 4



図 5



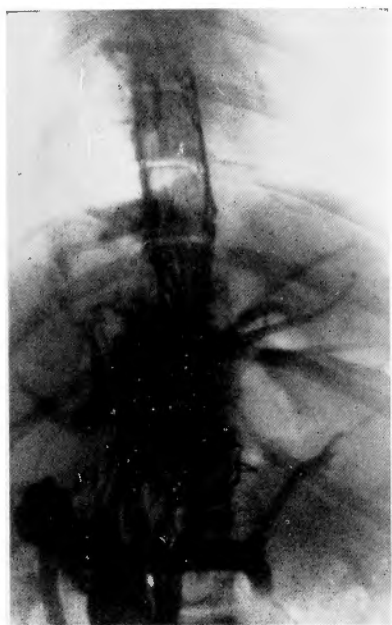


図 6, Fig. 6



図 8, Fig. 8

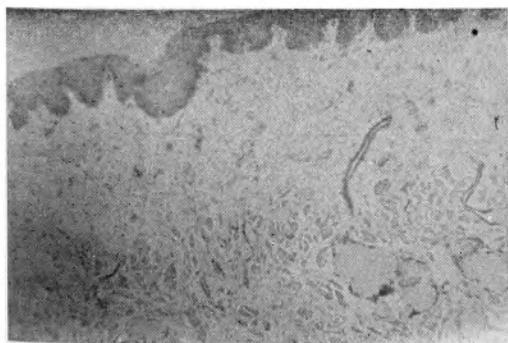


図 7, Fig. 7

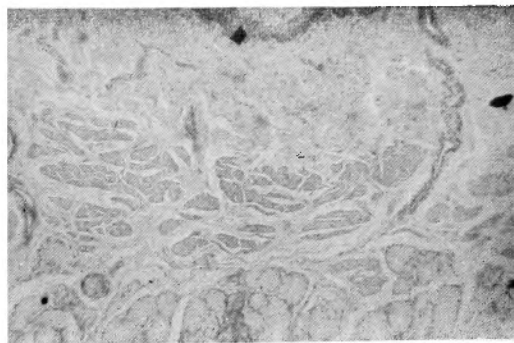


図 9, Fig. 9



図10, Fig.10

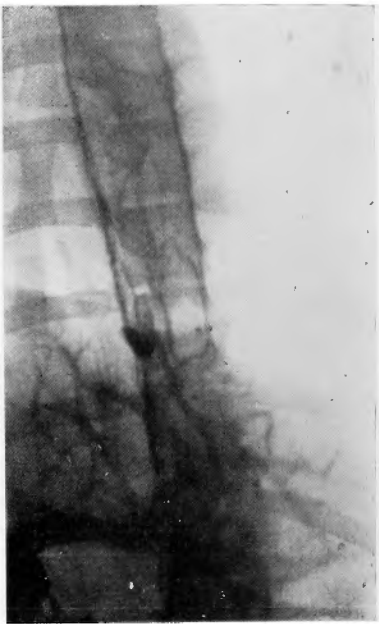


図 12

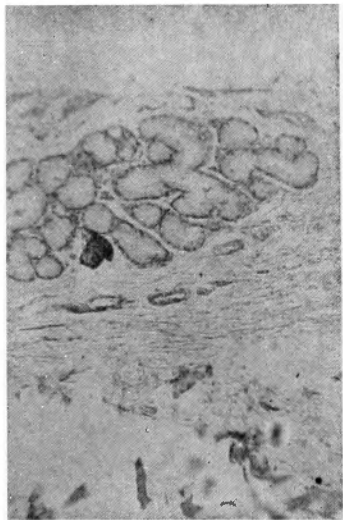


図11, Fig.11

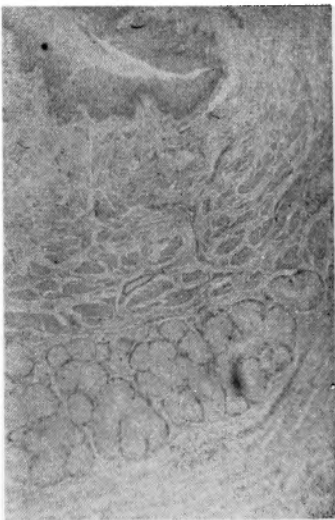


図 13



図14, Fig.14



図16, Fig.16

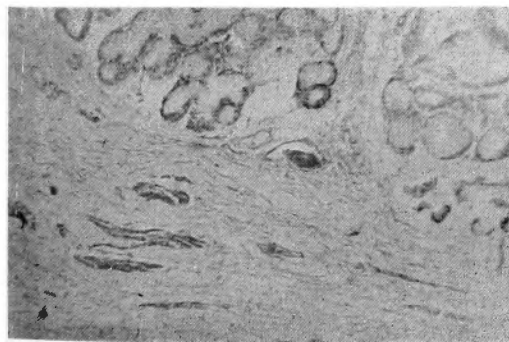


図15, Fig.15

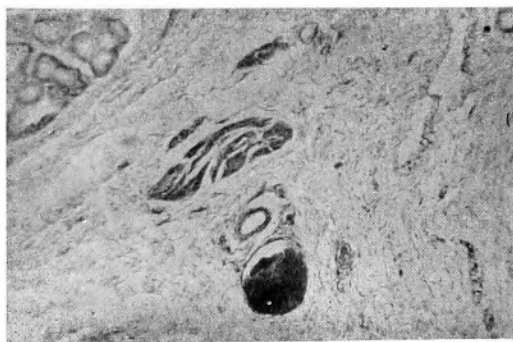


図17, Fig.17

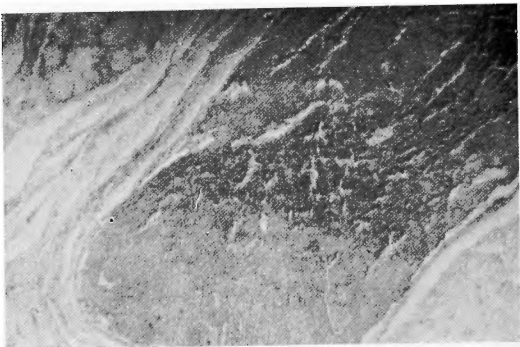


図18, Fig.18

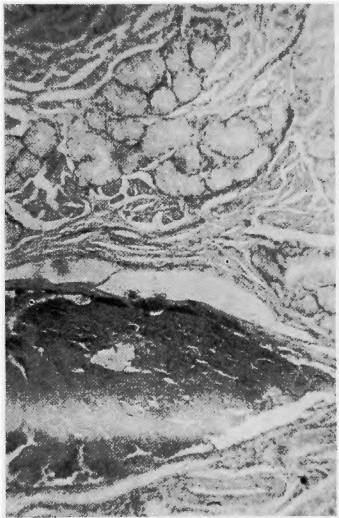


図19, Fig.19

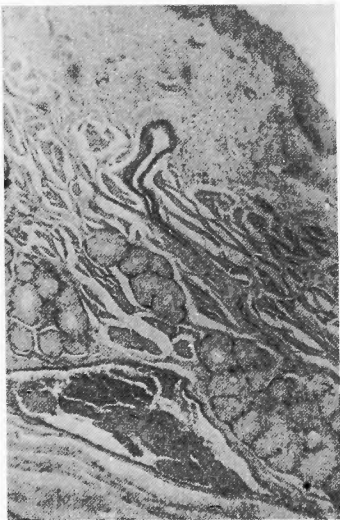


図 20

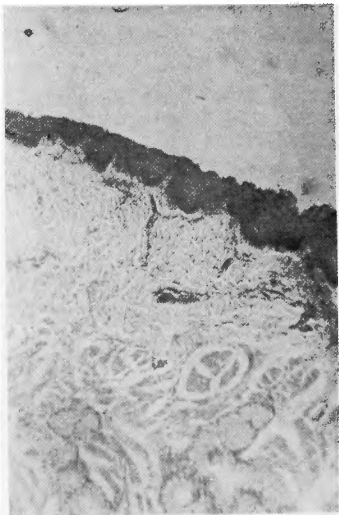


図 21

- tension in the Dog, *Surgery*, **30**, 768, 1951.
- 15) Moersch, N. J.: Treatment of Esophageal Varices by Injection of a Sclerosing Solution, *J. A. M. A.*, **135**, 751, 1947.
- 16) McKee, F. W., Schilling, J. A., Tischkoff, G. H. and Hyatt, R. E.: Experimental Ascites. *Surg. Gynec. & Obst.*, **89**, 1, 1949.
- 17) 松元輝男: 食道静脈瘤の内圧測定, 外科, **18**, 107, 昭31,
- 18) 永田弘: 肝前性門脈狭窄時における門脈副血行路形成に関する実験的研究, 名古屋医学, **73**, 691, 昭32.
- 19) Palmer, E. D. and Brick, I. B.: Correlation Between the severity of Esophageal Varices in Portal Cirrhosis and their Propensity toward Hemorrhage, *Gastroenterology*, **30**, 85, 1956.
- 20) Panke, W. F., Rousselot, L. M. and Moreno, A. H.: Splenic Pulp Manometry As An Emergency Test in the Differential Diagnosis of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding, *Surg. Gynec. & Obst.*, **109**, 270, 1959.
- 21) Popper, H. and Schaffner, F.: *Liver: Structure and Function*, McGraw-Hill Book Company, 1957.
- 22) Rousselot, L. M. and Thompson, W. P.: Experimental Production of Congestive Splenomegaly, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* **40**, 705, 1939.
- 23) 鈴木忠彦: 門脈圧亢進症の成因と病理, 日外会誌, **57**, 987, 昭31.
- 24) 杉江三郎: 門脈外科の現況, 手術, **8**, 571, 昭29.
- 25) 杉江三郎・坂本啓介・久保忠: 食道, 胃静脈瘤と出血, 臨外科, **11**, 951, 昭31.
- 26) 杉江三郎: 門脈外科(門脈圧亢進症), 臨内小, **11**, 923, 昭31.
- 27) 副島康治・斎藤昂: 経脾的肝及び門脈撮影法, 外科研究の進歩, **9**, 171, 昭33.
- 28) 志村秀彦・土田武・玉沢勲一・藤田孟・中村文治・三橋雅敏・成田紀夫・川島康司・花田昭・土岐健五郎・豊田尚幸: 食道静脈瘤の発生に関する実験的研究, 日外会誌, **58**, 787, 昭32,
- 29) 斎藤秀偉: 所謂肝静脈閉塞症に対する門脈副血行路造設手術法に関する研究, 名古屋医学, **76**, 278, 昭33.
- 30) 田中一雄: 食道静脈瘤に対する血流遮断術の外科的意義に対する追加, 日外会誌, **57**, 1773, 昭32.
- 31) 友田正信: 門脈圧亢進症の成因と病理, 日外会誌, **57**, 974, 昭31.
- 32) 友田正信・井口潔・矢毛石陽三・篠原啓次郎・寺田広昭・大田満夫・池田脩・大塚正年・松元輝夫・政所修治・古沢元之助・八木博司・松隈守人・原泰文・吉村茂松・上垣宏・康済普: 食道静脈瘤に対する血行遮断術, 臨外科, **12**, 789, 昭32.
- 33) Wagenknecht, T. W., Noble, J. F. and Baronofsky, I. D.: Nature of Bleeding in Esophageal Varices, *Surgery*, **33**, 869, 1953.
- 34) 矢毛石陽三・高藤登: 食道静脈瘤に関する2, 3の知見, 外科, **22**, 427, 昭35.
- 附) Laufman, H., Bernhard, V., Roach, H. D. and Champlain, G.: Experimental Production of Esophageal Varices in the Macaca Rhesus, *Surg. Gynec. & Obst.*, **110**, 451, 1960.